Ueber

Pyelitis und Pyelonephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ernst Friedrich Küster,

prakt. Arzt aus München.

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ueber

Pyelitis und Pyelonephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ernst Friedrich Küster,

prakt. Arzt aus München.

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Unter Pyelitis versteht man die Entzündung des Nierenbeckens und der Nierenkelche. Im allgemeinen geht dieselbe aus von der Schleimhaut, auf welche sie beschränkt bleiben kann. Meist beteiligt sich aber die ganze Wand des Nierenbeckens und der Nierenkelche an dem entzündlichen Prozess, was seinen Ausdruck in verschiedenen pathologischen Veränderungen wie Verdickung, Erweiterung des Nierenbeckens etc. findet. Pathalogisch-anatomisch lassen sich verschiedene Formen der Pyelitis unterscheiden.

Am häufigsten hat man es zu thun mit einer Pyelitis catarrhalis oder mit einer Pyelitis purulenta, je nachdem das entzündliche Schleimhautprodukt eine grössere oder geringere Menge Eiterkörperchen enthält. Beide Formen gehen in einander über und es ist nicht möglich, eine scharfe Grenze zwischen beiden zu ziehen. Schärfer lassen sich sowohl bei der katarrhalischen als eiterigen Nierenbeckenentzündung zwei Unterformen unterscheiden, nämlich die acute und die chronische Pyelitis, da diese verschiedene Verlaufsart charakteristische anatomische Veränderungen insbesondere der Schleimhaut des Nierenbeckens schafft.

Bei der akuten Pyelitis können anfangs die pathologisch-anatomischen Veränderungen noch wenig in die Augen springend sein. Die Schleimhaut erscheint noch nicht verdickt, sondern nur intensiver gerötet, hie und da mit feinen Blutäderchen durchzogen als Folge der mehr oder weniger starken Füllung der Gefässe. Schreitet der Prozess weiter fort, dann nimmt die Injektion der Schleimhaut zu, und es stellt sich Schwellung und Auflockerung derselben infolge einer lebhaften serösen

Durchtränkung der Submucosa ein. Im Anschluss daran kommt es dann zu zelliger Infiltration im Bindgewebe der Mucosa. Auch kleine Blutaustritte in das Schleimhautgewebe sind kein seltener Befund. Zuweilen kommt es zu Ulcerationen der Schleimhaut, welche bald nur oberflächlich sind bald aber auch mehr oder weniger in die Tiefe greifen und schliesslich zur Perforation des Nierenbeckens führen können. Ist die Schwellung der Schleimhaut so weit gediehen, dass dadurch die Einmündungsstelle des Ureters verengt oder ganz verschlossen wird, dann stauen sich die Entzündungsprodukte in Nierenbecken und Nierenkelchen an, was deren oft sehr beträchtliche Dilatation zur Folge hat.

Bei der chronischen Pyelitis treten Injektion und Schwellung der Schleimhaut in den Hintergrund; die Schleimhaut ist im Gegenteil sogar oft verdünnt, derber als normal, ihre Farbe mehr braunrot. Kleine Blutextravasate finden sich hier besonders bei calculösen Formen noch häufiger als bei der akuten Pyelitis; meist sind diese älteren Datums und verleihen durch Umwandlung des Blutfarbstoffs der Schleimhaut ein schiefrig pigmentiertes Aussehen. Die letztere ist auch oft in ihrer ganzen Ausdehnung mit sandigen, manchmal ziemlich festhaftenden Auflagerungen aus harnsauren Salzen und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bedeckt. Das Nierenbecken ist in Anbetracht der hier sehr häufig vorkommenden Obliteration des Ureters sowie Verstopfung desselben durch Concremente oder Eiterpfröpfe sehr ausgedehnt, die Wand oft stark verdickt. Wie bei der akuten Pyelitis finden sich auch hier Schleimhautulcerationen in verschiedener In- und Extensität mit ihren Folgezuständen.

Die entzündlichen Veränderungen im Nierenbecken brauchen nun nicht gerade sehr hochgradig zu sein, um auch die Niere in Mitleidenschaft zu ziehen; aus der Pyelitis resultiert in vielen Fällen eine Pyelonephritis. Der anatomische Charakter dieser Affektion ist nicht immer der gleiche. Diffuse entzündliche Schwellung der Niere ist sel-

tener; häufiger kommt es zu eitriger Entzündung derselben, welche ihrerseits wieder verschiedene anatomische Bilder schafft. Während in dem einen Fall die Markkegel hauptsächlich oder ausschliesslich ergriffen sind und allmählich zu eitriger Einschmelzung gelangen, treten in einem andern Fall ein oder mehrere, selbst viele grössere und kleinere Abscesse in der Rindensubstanz der Niere auf; wieder in anderen Fällen sieht man diffus über das ganze Organ zerstreut kleine gelbe Herde mit hyperämischem Hofe, die nichts anderes als kleine Eiterherde darstellen und sich bei genügend langer Dauer der Krankheit in eine ebenso grosse Anzahl von Abscessen verwandeln können, wobei das Organ in toto zu einem ansehnlichen Tumor anschwillt.

Bei vorwiegender Beteiligung der Markkegel geschieht die Fortpflanzung des Entzündungsprozesses vom Nierenbecken auf die Nierensubstanz auf dem Wege der Kontinuität, d. h. die Infektionserreger kriechen die Sammelröhrchen entlang, welch letztere ja, worauf Virchow aufmerksam machte, von den gewundenen Kanälchen an zu den harnableitenden Wegen zu rechnen sind, also dem Ureter und Nierenbecken vollständig gleichwertig erachtet werden müssen. Die Rindenabscesse sowie insbesondere die zahllosen miliaren Abscesse verdanken ihre Entstehung wohl hauptsächlich der Propagation der Infektionskeime auf dem Lymphwege. Natürlich wäre es zu weit gegangen, zu behaupten, dass alle Nierenabscesse auf diese Weise d. h. vom Nierenbecken aus entstehen. Von den metastatischen Abscessen bei pyämischen Zuständen selbstverständlich ganz abgesehen, gibt es sicherlich auch Eiterungsprozesse, die primär im Nierenparenchym ihren Sitz haben; diese sind aber sehr selten.

Diese vom Nierenbecken ausgehenden Eiterungsprozesse tragen für gewöhnlich einen sehr progredierten Charakter an sich; es zerfällt immer mehr Nierensubstanz oder es bilden sich immer mehr Abscesse, die zu grösseren Eiterhöhlen zusammenfliessen, so dass schliesslich von der Niere

nichts oder fast nichts mehr übrig bleibt, als die stark verdickte Kapsel, welche mit dem erweiterten Nierenbecken einen grossen eiterhaltigen Sack bilden kann, ein Zustand, den man als Pyonephrose bezeichnet. In manchen seltenen Fällen aber schreitet der Zerfall nicht so weit vor, es kommt zur Ausheilung der Abscesse, vorausgesetzt, dass dieselben nicht zu gross sind. So teilt Moxon[1]) den Fall eines 47jährigen Mannes mit, der während des Lebens an Harnröhrenfisteln infolge von Urethralstriktur gelitten hatte. Bei der Sektion fanden sich in der Rindensubstanz der Nieren zahlreiche mit der Kapsel verwachsene, gelblichweisse, markige Heerde, die Moxon als geheilte Nierenabscesse anspricht. Sehr häufig dürfte ein derartiges Vorkommnis wohl nicht sein.

Die Nomenklatur der eben erwähnten Nierenaffektion ist keine einheitliche, was sich besonders bei kurzen Referaten ohne Beschreibung des anatomischen Präparates in unliebsamer Weise fühlbar macht. Chirurgische Niere, Eiterniere, Sackniere, Nierenabscess etc. werden abwechselungsweise als untereinander gleichbedeutend ohne besondere Rücksichtnahme auf das anatomische Substrat gebraucht. Die Bezeichnung Sackniere sogar sowohl für Hydro- als Pyonephrose. Am wenigsten Berechtigung hat wohl die Benennung 'chirurgische Niere, denn sie besagt weiter nichts, als dass die Niere für einen chirurgischen Eingriff reif sei; das ist aber bei Neubildungen der Niere z. B. wohl auch der Fall.

Es wäre zweckmässig, nur von Nephritis suppurativa, Pyelonephritis suppurativa und für den höchsten Grad der pathologischen Veränderungen von Pyonephrose zu sprechen.

Der oben erwähnten häufigsten Erkrankung des Nierenbeckens mit ihren Folgezuständen für die Niere schliesst sich eine Form der Entzündung an, die sich durch starke Desquamation von Epithelien des Nierenbeckens auszeichnet

[1]) Transact. of the path. Soc. 1872. XXIII. p. 157 ff.

und die deshalb als Pyelitis desquamativa zu bezeichnen ist. Man hat diese Bezeichnung auch für die leichtesten Formen der katarrhalischen Entzündung gebraucht, indem man dabei von der Vorstellung ausging, dass es sich dabei ausschliesslich um einen Desquamationsprozess handelte. Michaelis tritt dieser Auffassung entgegen und macht mit Recht dagegen geltend, dass es sich in diesen Fällen nicht um eine einfache und ausschliessliche Desquamation der Epithelien des Nierenbeckens handelt, sondern dass auch Eiterzellen, sowie kapilläre Blutungen dabei vorkommen, so dass der Name katarrhalische Entzündung den Thatsachen besser Rechnung trägt. Nun kommen aber Fälle von Entzündung des Nierenbeckens vor, bei welchen die Desquamation zwar nicht ausschliesslich vorhanden ist, aber doch so massenhaft vor sich geht, dass dem Prozess ein ganz eigenartiger, sofort in die Augen springender Charakter verliehen wird, der die Bezeichnung „desquamative Pyelitis“ sehr wohl rechtfertigt. Besonders bei tuberkulöser Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut tritt die Desquamation oft sehr in den Vordergrund und das Nierenbecken zeigt sich erfüllt von choleteatomartigen Massen. So berichtet Beselin in Virchows Archiv[1]) über einen Fall von tuberkulöser Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens, bei welchem es sich um eine epidermisartige Umwandlung des Epithels, gesteigerte Bildung von Zellen und deren Abstossung in Form von kleinen perlmutterglänzenden Fetzen handelte. Diese sammelten sich, vermengt mit Cholestearinkrystallen und Eiter, sowie mit den aus den ulcerierten Kelchen stammenden nekrotischen Gewebsteilen im Nierenbecken an und wurden von Zeit zu Zeit unter heftigen Nierenkoliken durch den Ureter ausgestossen. Einen zweiten hieher gehörigen Fall erwähnt Chiari[2]).

---

[1]) Bd. 99 S. 289.

[2]) Prager Wochenschrift 1888 Nr. 15.

Eine 34jährige Frau hatte seit vielen Jahren an Nierenkolik gelitten. Bei der Sektion erwiesen sich die beiden Nierenbecken und -Kelche auf Kosten des Parenchyms stark erweitert und enthielten grössere Massen blauschwärzlicher, weicher Konkremente (Indigosteine). Die Schleimhaut dieser Teile sowie der Ureteren waren verdickt und mit schuppenförmigen, cholasteatomartigen Auflagerungen bedeckt.

Wie bereits oben bemerkt, sind kleinere Blutungen in das Schleimhautgewebe bei Pyelitis nichts seltenes.

Nun gibt es aber Fälle von Nierenbeckenentzündung, bei welcher neben lebhafter Injektion der Schleimhaut die Ecchymosen sowohl an Grösse als auch an Zahl derart zunehmen, dass man von einer Pyelitis haemorrhagica zu sprechen berechtigt ist. Die Blutungen in die Mucosa und Submucosa können ziemliche Ausdehnung annehmen. In manchen Fällen soll es sogar zu Ansammlungen von Blutcoagulis im Nierenbecken kommen. Eichhorst fand namentlich bei haemorrhagischen Pocken das Nierenbecken öfters mit Blutgerinnseln vollgestopft. Dieser haemorhagischen Form der Pyelitis liegt immer ein allgemeines Leiden zu Grunde wie akute Exantheme mit haemorrhagischem Charakter z. B. haemorrhagische Pocken, oder Blutkrankheiten z. B. Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, perniciöse Anämie, Leukämie, oder septische Erkrankungen u. s. w.

Die von Olivier[1]) als Pyelonephritis haematofibrinosa beschriebene Form der Pyelitis gehört, insofern nach dem obengenannten Autor die Blutgerinnsel die Ursache der Nierenveränderungen waren und nicht umgekehrt eine primäre Pyelonephritis zu Blutungen und zur Bildung von Blutgerinnseln geführt hatte, nicht zu den haemorrhagischen Nierenbeckenentzündungen und soll deshalb erst bei Besprechung der Aetiologie nähere Berücksichtigung erfahren.

---

[1]) Arch. de Physiol. V. 1. p. 43. 1873.

Eine eigentümliche Form der Pyelitis hat Przewoski[1]) unter dem Namen der (Cystitis, Ureteritis etc.) Pyelitis granulosa s. follicularis s. nodularis beschrieben. In seinen Fällen war die Schleimhaut der Nierenkelche und Nierenbecken, sowie der Harnleiter und Blase überall gleichmässig und ziemlich stark gerötet, verdickt, aufgelockert und mit einer Menge kleiner, hirsekorngrosser Knötchen von grauweisser bis grauroter Farbe bedeckt. Die Knötchen waren oft von einem roten Hof oder einem Kranz kapillarer Blutextravasate umgeben und erwiesen sich als eine Ansammlung lymphoider Elemente. Schon früher hatten Cruveilhier, Rokitansky, v. Reklinghausen u. a. auf das Vorkommen follikulärer Bildungen aufmerksam gemacht. Auch Chiari[2]) hat eine Reihe mikroskopischer Untersuchungen katarrhalisch entzündeter Schleimhäute der Harnblase, der Harnleiter und des Nierenbeckens angestellt und ist zu dem Resultat gekommen, dass unter pathologischen Verhältnissen sich häufig umschriebene Anhäufungen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparats vorfinden und betont nachdrücklich den pathologischen Ursprung der Lymphfollikel, indem eine grosse Anzahl darauf untersuchter gesunder Schleimhäute nirgends Anhäufung lymphoider Elemente erkennen liessen. Weichselbaum[3]) hingegen kam zu einem anderen Ergebnis. Er untersuchte die Harnblasenschleimhaut völlig gesunder Menschen, die durch Selbstmord geendet hatten (Soldaten) auf lymphatische Anhäufungen und konnte solche teils als rundliche, lymphatische Follikel, teils als diffuse Einlagerung lymphatischer Rundzellen in die Mukosa nachweisen. Da in den von ihm untersuchten 5 Fällen nicht die geringste Blasenaffektion vorhanden war, so nimmt Weichselbaum an, dass es sich hier nicht um entzündliche Produkte, sondern um normale Bestandteile der Schleimhaut

[1]) Virchows Arch. Bd. 116.
[2]) Wiener med. Jahrbücher 1881 Nr. 1 S. 9.
[3]) Allgem. Wien. Med. Zeitung 1881 Nr. 35 S. 346.

handelte. Wie dem auch sei, jedenfalls darf man sagen, dass follikuläre Bildungen in grosser Zahl makroskopisch sichtbar auf den Schleimhäuten des harnableitenden Apparates in den Bereich der Pathologie gehören.

In sehr seltenen Fällen kommt es bei chronischen Entzündungszuständen der Schleimhaut der harnableitenden Organe zur Bildung von hirsekorn- bis hanfkorngrossen Cystchen mit dünnflüssigem oder zähem Inhalt, ein Prozess, den man als Pyelitis cystica resp. als Ureteritis cystica bezeichnet (Ziegler). Die Cysten stellen nach Angabe der meisten Autoren Retentionscysten dar, die durch Verstopfung oder Obliteration der Ausführungsgänge präexistierender oder neugebildeter Drüsen oder Krypten entstehen.

Einen hieher gehörigen Fall teilt Litten[1]) mit: Bei der Autopsie einer 75jährigen Frau fand sich neben hochgradiger Schrumpfung und cystoider Degeneration der Nieren, namentlich der rechten, eine Narbenkontraktion des unteren Abschnittes des rechten Ureters mit Einkeilung von 3 Harnsäurekonkrementen. Ueber dieser Stelle erweiterte sich der Ureter bis zum Becken, das einen hydronephrotischen Sack bildete. Die Schleimhaut des Ureters war in einer Ausdehnung von 13 cm ganz bedeckt mit kleinen Cysten, die einen schleimigen Inhalt und polygonale Plattenepithelien enthielten.

Schliesslich ist noch die Pyelitis crouposa zu nennen, bei welcher es zur Bildung von Croupmembranen auf der Schleimhaut des Nierenbeckens kommt. Savor hat in einem Falle einer croupösen Cystopyelitis den Staphylococcus pyogenes als Erreger gefunden.

Die letztgenannten Formen der Pyelitis stehen der häufigsten Nierenbeckenentzündung der Pyelitis und Pyelonephritis purulenta an praktischer Bedeutung sehr nach, umsomehr als bei letzteren der Prozess nur bei der akuten, primären Form und selbst da nicht immer auf Nierenbecken und Niere

[1]) Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 66 Heft 2.

beschränkt bleibt, sondern vielmehr in den verschiedensten Körperorganen sekundäre Erkrankungen der schwersten Art anzufachen im stande ist, welche die mannigfachsten pathologisch anatomischen Veränderungen hervorrufen.

Wohl nie bleibt bei Eiterungen im Nierenbecken insbesondere den chronischen, auch wenn keine Perforation eingetreten ist, das perinephritische Gewebe volfständig frei von pathologischen Veränderungen, findet man doch in fast allen Berichten der Chirurgen die Schwierigkeit der Ausschälung der Niere aus ihrer indurierten Umgebung betont. Auch die Leichenuntersuchung bestätigt dies, wenn man gewohnt ist, darnach zu sehen.

Man kann im allgemeinen 3 Formen dieser renalen Perinephritis unterscheiden und zwar eine fibröse, eine fibrolipomatöse und eine eitrige.

Die Perinephritis fibrosa ist die gewöhnlichste und häufigste Form. Bei derselben ist die Nierenkapsel verdickt und mit der Fettkapsel innig verwachsen. Die Fettkapsel selbst hat ihr leicht trennbares lamellöses Gefüge verloren, hat sich verdichtet und induriert. Diese Sklerose stellt einen Abkapselungsprozess dar, den wir auch sonst in der Umgebung von Eiterherden zu beobachten pflegen und bildet gewissermassen einen Schutzwall gegen die Propagation der Eiterung, die wir so leicht und häufig eintreten sehen, wenn das perinephritische Gewebe normal ist d. h. keine Zeit gehabt hat sich zu sklerosieren. Hat das Gewebe aber einmal einen genügenden Grad von Induration erreicht, so kommt es höchstens zur Bildung von ganz kleinen, abgekapselten Eiterherden, aber nicht mehr zu einer grossen perinephritischen Abscesshöhle.

Die Perinephritis fibroadiposas. fibrolipomatosa, beschrieben von Hallé, findet sich in gewissen Fällen von Pyelitis calculosa. Die Fettkapsel kann eine Dicke von mehreren Centimetern erreichen, so dass es den Anschein gewinnt, als ob die Niere von einem förmlichen Fibrolipom

umgeben wäre. Nach Hartmann kann das wuchernde Fettgewebe den Gefässen am Hilus folgend in die Nierensubstanz eindringen, sich an die Stelle derselben setzen und schliesslich die ganze Niere in ein Lipom umwandeln. Tuffier[1]) erwähnt einen Fall von Perinephritis hypertrophica (fibroadiposa) bei tuberkulöser Pyonephrose, in welchem die auf das 3fache verdickte und sklerosierte, anscheinend von Tuberkeln freie Fettkapsel nach der Herausnahme der Niere als nachweisbarer, scheinbarer Nierentumor zurückblieb.

Nebenbei sei hier auch einer sehr seltenen Form der Perinephritis nach tuberkulöser Pyonephrose Erwähnung gethan, die Tuffier[2]) als Perinephritis fungosa bezeichnet. Er beobachtete einen derartigen Fall, in welchem nach Incision der Niere und langem Bestehen einer Nierenfistel sich der tuberkulöse Prozess durch die Nierenwunde in Form von massenhaften fungösen Wucherungen auf das perirenale Gewebe verbreiteten.

Die eitrige Perinephritis ist eine sehr häufige Komplikation besonders der calculösen und tuberkulösen Pyonephrosen. Der Abscess kann unter oder in der fibrösen Nierenkapsel selbst sitzen und die Eitersammlungen können klein und multipel sein oder die ganze Niere vollständig einhüllen, so dass sie gleichsam in dem Abscesseiter badet. In diesem Fall befindet sich das Nierenbecken ausserhalb des Abscesses, weil hier die fibröse Nierenkapsel endet (Albarran).

Viel häufiger jedoch sammelt sich der Eiter innerhalb der Capsula adiposa zu einem oder mehreren Herden an. Die Infektion geschieht durch eitererregende Mikroorganismen, welche die fibröse Nierenkapsel durchwandern und in dem schlaffen Fettgewebe ein günstiges Feld zu ihrer weiteren Ausbreitung finden. Diese perinephritischen Eiteransammlungen können sich auf umschriebene und verhältnismässig

[1]) Gaz. hebd. 1891 Nr. 19.
[2]) Ibid.

nicht sehr voluminöse Herde beschränken; in anderen Fällen aber erreichen sie eine bedeutende Grösse und zwar, wie bereits erwähnt, besonders dann, wenn die Fettkapsel noch gesund, d. h. nicht entzündlich induriert ist. Péan fand in einer Beobachtung den perinephritischen Abscess mehr als 5 l übelriechenden Eiters enthaltend. Solche enorme Abscesse umhüllen oft die ganze Niere, welche dann eine zweite Tasche mit eitrigem Inhalt, eingeschlossen in der ersten, bildet.

Diese perinephritischen Abscesse sind sich selbst überlassen einer Resorption nur in den allerseltensten Fällen fähig, der Eiter sucht vielmehr bei verzögerter Incision einen Weg nach aussen und bricht, nachdem er sich oft erst weithin einen Weg gebahnt und sog. Senkungsabscesse gebildet hat, entweder unterhalb des Poupartschen Bandes oder direkt in der Lumbalgegend durch, in letzterem Fall, besonders wenn eine Kommunikation mit dem pyonephrotischen Sack besteht, oft Fisteln zurücklassend. In anderen, weniger häufigen Fällen, erfolgt Perforation in innere Organe, so besonders in den Darm, insbesondere in den dem Abscess entsprechenden Colonteil nach vorhergegangener Verwachsung, wobei dann plötzlich eitrige stinkende Diarrhoe auftritt, das Allgemeinbefinden des Kranken sich aber plötzlich hebt und in der Mehrzahl der Fälle baldige Heilung erfolgt. Nach Rayer soll auch in seltenen Fällen Durchbruch des perinephritischen Abscesses in Magen und Duodenum vorkommen.

Viel ungünstiger ist die Perforation in die Pleurahöhle oder nach vorausgegangener adhäsiver Pleuritis in die Lunge, resp. in einen grösseren Bronchus, wobei dann der Eiter oft in grossen Massen expektoriert wird. In letzterem Fall ist, wenn der Abscess sich vollständig leert, Heilung möglich, in andern aber kommt es zur Bildung einer eitrigen Pleuritis oder zu akuter Pleuropneumonie oder auch zu Pyopneumothorax. Jedoch kann es

auch ohne vorausgegangene Perforation zu Pleuritis und Pleuropneumonie, resp. Lungenabscess kommen. Einen hieher gehörigen Fall, der auch noch wegen der gleichzeitig vorhandenen Duodenalgeschwüre interessant ist, teilt Gordon[1]) mit. Es hatte sich hier in dem unteren, mit dem Diaphragma fest verlöteten Teil der Lunge ein etwa vier Unzen übelriechende Flüssigkeit enthaltender Abscess gebildet; ebenso fand sich unterhalb des Diaphragmas zwischen rechter Niere und Leber eine bedeutende Eiteransammlung. Das Diaphragma war hier sehr dünn aber nicht durchbohrt. Die rechte Niere selbst war abnorm gross und in eine Eiterkapsel umgewandelt, welche einen kleineren zackigen und einen grösseren Stein (aus Harnsäure und Calciumoxalat) enthielt. Die Eiteransammlung ausserhalb der Niere scheint mit der innerhalb derselben nicht in direkter Verbindung gestanden zu haben. Ausserdem fanden sich noch zwei Geschwüre im Duodenum dicht unter dem Pankreas, von denen das eine in der Lobus quad. der Leber und das andere in den Kopf des Pankreas perforiert hatte. Linke Niere war gross, aber gesund. Bei Lebzeiten zeigte der 24jährige Mann ausser hektischem Fieber noch purulenten Auswurf, Diarrhoe und eitrigen Harn. Zuletzt Erscheinungen von Lungengangrän.

Einer relativen Immunität gegenüber der Perforation eines perinephritischen Abscesses erfreut sich das Peritoneum, indem sich hier sehr bald eine ausgedehnte adhäsive Entzündung mit konsekutiver innerer Verwachsung mit den Nachbarorganen ausbildet, so dass eine vollständige und äusserst dichte Abschliessung der Peritonealhöhle entsteht und eine Perforation des Eiters in dieselbe fast unmöglich macht. Dennoch berichten Bennet, Lemoine, Gardien und Hulke von einer solchen.

Auch über Durchbruch in die Urethra (Charnel),

[1]) Dubl. Journ. of med. sc. Febr. 1866.

in die Vagina (Féron) und in die Harnblase (Ogle) wird berichtet:

Wie perinephritische Abscesse, so kann auch der pyonephrotische Sack, wenn ulceröse Prozesse in seinem Innern auftreten bersten und seinen Eiter, je nach deren Sitz, nach verschiedenen Richtungen entleeren: entweder in das perinephritische Gewebe, was zur Bildung eines perinephritischen Abscesses führt oder in benachbarte Hohlorgane nach vorausgegangener Verlötung mit derselben. So hat Gintrae[1]) Perforation einer linksseitigen Pyonephrose, in das Colon descendens Hinton[2]), eine solche ins Duodenum erlebt. In dem letzteren Falle war die rechte Niere in eine wallnussgrosse Cyste verwandelt und enthielt einen kleinen Maulbeerstein. Am oberen Teil dieser Cyste war das Duodenum angelötet und in Kommunikation getreten. Das Duodenum kommunizierte ausserdem mit einem fistulösen Gang, der sich in der Gegend der untersten rechten Rippe nach aussen öffnete. An dieser äusseren Oeffnung waren in der letzten Lebenszeit Speisereste und Getränke abgegangen. Als Ursache dieses Leidens gab der Kranke eine Quetschung an, die er vor einigen 20 Jahren durch Ueberfahren erlitten und in deren Gefolge sich mehrere Abscesse und die Fistel entwickelt hatten.

Eine Perforation der Pyonephrose in die Peritonealhöhle gehört zu den grössten Seltenheiten, weil auch hier sich Verwachsungen mit der Nachbarschaft bilden. Eher wird das Bauchfell durch den der Perforationsöffnung auf der Vorderseite entströmenden Eiter in weiter Ausdehnung von Niere und Wirbelsäule abgehoben ohne zu zerreissen und trägt so zur Bildung einer neuen Eiterhöhle, die vor Niere und Wirbelsäule liegt, bei. Einen solchen Fall erwähnt Zagorski[3]). Infolge eines Nierensteins war es zu einer Pyonephrose gekommen, welche an ihrer vor-

[1]) Gaz. hebd. 23 p. 207. 1867.
[2]) Med. Tim. and Gaz. 1863.
[3]) Gazeta lekarska Nr. 1 u. 2.

deren Wand perforierte. Durch den ausfliessenden Eiter wurde das Peritoneum so weit abgehoben, dass es die vordere Bauchwand in der Nähe des Nabels erreichte. In dieser Gegend konnte man den fluktuierenden Tumor fühlen. Nach dessen Eröffnung wurde Nierenstein und Eiter entfernt. Nachdem der Kranke sich kurze Zeit wohl gefühlt hatte, starb er 22 Tage nach der Operation.

Tritt dagegen wirklich einmal Perforation in die Peritonealhöhle ein, so ist natürlich diffuse eiterige Peritonitis die nächste Folge, jedoch kann diese letztere Eventualität auch ohne Eiterdurchbruch eintreten, wie der folgende von Otis[2]) beobachtete Fall lehrt.

22jähriger Seemann; ohne nachweisbare Ursache Auftreten einer Cystitis. Nach einigen Monaten wechselnde, rechtsseitige Lumbalschmerzen. Verlauf zwei Jahre. Urin enthält konstant Eiweiss, Eiter und Blut, dagegen keine Nierenelemente, ist immer sauer. Wechselndes Fieber; undeutlicher Tumor in der rechten Bauchseite. Kräfteverfall. Tod unter peritonitischen Symptomen.

Sektion: diffuse eitrige Peritonitis; rechte Niere in einen grossen Eitersack verwandelt, Ureter verschlossen. Blasenwand verdickt.

Von sonstigen möglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen sekundärer Natur sind noch kurz zu erwähnen Thrombosen der Vena iliaca und der Unterschenkelvenen, manchmal gefolgt von Embolien der Lungen; sodann Amyloidentartung der verschiedensten drüsigen Gebilde etc. bei starker Eiterproduktion und langwierigem Verlauf der Krankheit. Auch findet man manchmal peritoneale Ergüsse, wenn durch entzündliche Induration und Schrumpfung des periportalen Bindegewebes eine Kompression der Pfortader bewirkt wird. Garcin[1]) teilt einen ähnlichen

[1]) Boston med. and surg. Journ. March. 27. 1884.
[2]) Arch. gén. de Med. Mars Mai 1879.

Fall mit, in welchem bei einem 33jährigen Mann nach starker Erkältung sich öfter wiederholende Schüttelfröste auftraten. Nach einigen Tagen rechtsseitiger Lumbalschmerz, Entwicklung einer Geschwulst in der rechten Bauchseite, die später Fluktuation zeigt. 25 Tage darauf Incision und Entleerung von 2 l Eiter. Drainage. Während guter Verkleinerung der Wundhöhle Auftreten von Eiter im Harn, Oedem der Knöchel, später Ascites, der punktiert werden muss. Tod nach ca. 5 Monaten. Sektion ergibt den Abscess vollständig geschrumpft, rechte Niere in dichtes Narbengewebe eingebettet, ihr Parenchym zum Teil geschwunden, Becken sehr erweitert, mit Eiter gefüllt. Ureter ebenfalls in Bindegewebe gehüllt, seine Wand sehr verdickt. Pfortader in schwieliges Bindegewebe eingebettet und komprimiert. Linke Niere hypertrophisch.

Nicht selten schliesst sich an eine Pyelonephritis das Bild einer allgemeinen Pyohaemie an; v. Wunchheim hat dargethan, dass das insbesonders bei den aufsteigenden Formen, die Stalphyococcen oder Streptococcen zum Erreger haben, der Fall ist. Man bekommt es alsdann mit metastatischen Eiterungsprozessen in den verchiedensten Organen zu thun.

Bei Besprechung der Aetiologie der Pyelitis und Pyelonephritis verdienen die Errungenschaften der Bakteriologie zuerst genannt zu werden. Man darf hiernach wohl für ziemlich sicher annehmen, dass die primären Pyelitiden, sowie die sekundären Eiterungen in Nieren und Nierenbecken sämtlich der Einwanderung niederer Organismen ihre Entstehung verdanken. Auch bei den schweren Eiterungen infolge von Nierensteinen dürften infektiöse Momente die Hauptrolle spielen. Nur so erklärt es sich, dass in einem Fall die schwersten und zerstörendsten Eiterungen bei Nierenkalkulose auftreten, während in einem anderen Fall sehr spitze und grosse Conkremente jahrelang im Nierenbecken liegen, hier allerdings mechanisch reizend die Schleimhaut in chronisch entzündlichen Zustand halten, auch die Nieren

nicht selten zur Atrophie bringen, aber keine Eiterung, keine perinephritischen Abscesse etc. hervorrufen.

Klebs[1]) war der erste, der das Vorkommen von Bakterien und Mikroorganismen in der Niere feststellte und annahm, dass dieselben von aussen her in die Harnblase gelangen und hier die Umwandlung der einfachen Entzündung in eine Eiterung zu stande bringen. Nach Klebs erlangen diese Gärungserreger die Fähigkeit sich über weite Schleimhautflächen durch bewegliche Schwärmsporen zu verbreiten; wo dieselben einen günstigen Boden zu ihrer Inoculation finden, setzen sie sich fest und wirken wieder als Erreger entzündlicher Prozesse, während die dazwischen gelegenen Schleimhautstrecken frei bleiben können. Nach seiner Darstellung gelangen nun diese Pilzsporen aus den Harnleitern in die Harnkanälchen, bilden hier teils durch Zweiteilung Reihen glänzender, weisser, runder Körnchen, teils ein fadiges Mycelium, bis sie das Lumen des Harnkanälchens erfüllen, dringen dann in das Grundgewebe, besonders an den Papillen ein und nun tritt an den inficierten Stellen Entzündung und Eiterung ein. Im weiteren Verlauf kommt es bei fortdauernder Invasion der Harnkanälchen seitens der Pilzsporen zur Ausbreitung des entzündlichen Prozesses über immer grössere Strecken der Niere.

Seit Klebs haben noch viele andere Autoren Mikroorganismen bei den pyelonephritischen Prozessen gefunden. So berichtet Pichler[2]) über einen allerdings etwas zweifelhaften Fall einer Dame mit oft wiederholten Nierenkoliken, während welcher sie in einen komatösen Zustand (von ca. zwei Tagen) verfiel und im Laufe dieser Zeit mit dem Urin linsen- bis bohnengrosse gallertartige Klumpen entleerte. Diese liessen mikroskopisch grosse Massen von Bakterien erkennen. In einem Teil der Anfälle trat auch Eiter im Urin auf.

[1]) Handbuch der path. Anat. 1870. Bd. III S. 655.
[2]) Allgem. med. Ztg. 1881 Nr. 14.

Später erwähnt J. Lindsay Steven[1]) einen sehr interessanten Fall, bei dem es zugleich klar erhellt, wie die Mikroorganismen die Fähigkeit besitzen, sich entgegen dem Harnstrome über den ganzen Harnapparat auszubreiten. Bei einem Kranken, der nach einem über zwei Jahre langen Leiden an linksseitiger Perinephritis mit einer nach der Incision zurückgebliebenen Wundhöhle starb, fand Steven die linke Niere mit Eiterhöhlen durchsetzt, den linken Ureter frei mit der Wundhöhle kommunizierend. Im unteren Teil des rechten Urethers ebenfalls Eiter. Leichte rechtsseitige Pyelitis und in der rechten Niere unzählige, miliare Abscesschen. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Innern der letzteren Mikrokokkenkolonien, die in den gewundenen und geraden Harnkanälchen der Wand fest anhaftend ihren Sitz hatten. Kleinere Mikrokokkenhaufen fanden sich noch ohne umgebende Entzündungsherde. St. nimmt an, dass die eingewanderten Kokken die Ursache der miliaren Abscesse waren, sowie dass ihre Herkunft nur aus der linksseitigen Wundhöhle abzuleiten ist und ihre Verbreitung auf der rechten Seite gegen den Harnstrom stattgefunden hat.

In den letzten Jahren hat man sich nun nicht mehr damit zufrieden gegeben, nachzuweisen, dass Mikroorganismen überhaupt in den einzelnen Fällen die Erreger der Pyelonephritis waren, sondern man ist darangegangen, die verschiedenen Arten von mikroskopischen Lebewesen zu bestimmen, welche die fraglichen Entzündungsprozesse anzufachen im stande sind, und da ist nun besonders ein Mikroorganismus von verschiedenen Seiten für Niere und Nierenbecken als pathogen entdeckt worden und scheint auch für die Erkrankung des Nierenbeckens von ziemlich weittragender Bedeutung zu sein: Es ist dies das Bacterium coli comune. Nachdem schon Clado und Albarran als häufige, wenn nicht ausschliessliche Erreger der Cystitis polymorphe Stäbchen beschrieben

[1]) Glasgow. med. Journ. January 1882.

hatten, lieferten später Krogius, Achard und Renault und andere den Beweis, dass diese Stäbchen Bazillen, von Cledo Bactérie septique, von Albarran Bacille pyogène genannt, indentisch sind mit dem Bacterium coli commune. Derselbe Mikroorganismus wurde nun fernerhin von Albarran Krogius, Morelle und anderen bei der aufsteigenden Form der Pyelonephritis d. i. bei der Cystopyelonephritis nachgewiesen. Die ebengenannten Autoren sowie Achoff und Schmid konnten sogar bei Kaninchen durch Injektion von Colibacillenculturen in den Ureter Pyelonephritis erzeugen. Die Wege, auf welchen der genannte Mikroorganismus sonst in die Blase gelangen und von hier aus zum Erreger eines Pyelitis werden kann, sind verschieden. Schmid fand ihn bei 20 gesunden Männern und 10 gesunden Frauen 8 mal in der Harnröhre, in welche es von der Vulva oder aus dem Praeputialsack gelangt. In anderen Fällen wird er durch den Katheter in die Blase geschleppt und endlich kann er vom Mastdarm her durch das periproktale Gewebe in die Blase überwandern. Von der Blase aus pflanzt es sich durch fortgesetzte Entzündung der Harnleiter bis zum Nierenbecken und in die Harnkanälchen fort oder wird bei Rententio urinae durch antiperistaltische Bewegungen nach oben verschleppt. Dieser aufsteigenden Form der Cysto-Pyelonephritis steht die absteigende gegenüber. Sie kommt dadurch zu stande, dass das Bacterium colicommune in die Blutbahn gelangt und durch die Nieren ausgeschieden wird. Die direkte Auswanderung der Stäbchen vom Darm in die Niere erscheint nach Schmidt unwahrscheinlich. Auch Dr. Rudolf Savor[1]) hat 17 Cystopyelonephritiden und eine Cystopyelonephritis crouposa bakteriologisch untersucht. Er fand 13 mal (10 mal in Reinkultur) einen Bazillus, den er mit Rücksicht auf seine morpho- und biologischen Eigenschaften als Bacterium coli commune ansprach. 3 mal fand sich dieses Stäbchen gemeinsam mit dem Proteus Hauser, welches 4 mal in Reinkultur auftrat. Als Erreger der Cysto-

[1]) Wiener klin. Wochenschr. V. I. 4. 1894.

pyelitis crouposa liess sich der Staphylococcus pyogenes nachweisen.

Zu erwähnen ist noch, dass sich auch bei Pyelitis nach Schwangerschaft das Bacterium coli commune nachweisen lässt, oft ohne Beimengung anderer Bazillen wie in Reinkultur. Vier derartige Fälle sind von Bonneau[1]) mitgeteilt. In neuester Zeit hat auch v. Wunchheim[2]) bakteriologische Untersuchungen bei Fällen von ascendierender Pyelonephritis angestellt und als Erreger derselben 11mal Bacterium coli commune, 4mal Staphylococcus pyogenes aureus et albus, sowie 1mal Streptococcus pyogenes gefunden.

Als häufigste Ursache der typischen Pyelonephritiden darf demnach gegenwärtig das Bacterium coli commune gelten. Ihm folgen Streptococcus pyogenes aureus et albus Proteus Hauser und Streptococcus pyogenes. Auch im Anschluss an Gonorrhoe kann Pyelitis auftreten, sodass auch der Gonococcus hier Erwähnung finden muss. Ob die im Anschluss an akute Infektionskrankheiten wie Typhus, Scharlach etc. auftretenden Pyelitiden ihre Entstehung einer Sekundärinfektion mit Staphylococcen oder Streptococcen verdanken oder durch die Lokalisation der Keime der entsprechenden Infektionskrankheit entstehen, ist bis jetzt mit Sicherheit nicht anzugeben. Das letztere muss für möglich gehalten werden, nachdem v. Wunchheim l. c. in Fällen metastatischer Nephritis suppurativa nach Pneumonie und Typhus den Diplococcus Pneumoniae resp. den Bacillus Typhi abdominalis als Ursache der Niereneiterung nachweisen konnte. Jedoch dürfte es sich in den meisten Fällen um Sekundärinfektionen handeln. Schliesslich ist noch ein Infektionskeim zu nennen, der schon länger bekannt ist und zu den schwersten Entzündungsprozessen in Nierenbecken und Niere führen kann und sehr häufig führt, den Tuberkelbacillus.

[1]) Thése Paris.

[2]) Zeitschrift für Heilkunde. 1894. Bd. XV.

Was die übrigen noch zu besprechenden ätiologischen Momente betrifft, so sind zweifellos manche derselben für sich allein geeignet einen gewissen Grad von Pyelitis, resp. Pyelonephritis herbeizuführen. Für die schweren Formen der Krankheit, die mit Eiterung, Perinephritis u. s. w. einhergehen, sind sie meist wohl nur indirekt Ursache, indem erst sekundär in der bereits entzündeten Schleimhaut sich Mikroorganismen ansiedeln, die dem Prozess einen progressiven und destruktiven Charakter verleihen.

Obwohl die Pyelitis häufiger in den späteren Jahren angetroffen wird, scheint ein wesentlicher Einfluss des Alters nicht zu bestehen; sie wird in allen Lebensaltern angetroffen und selbst der Fötalperiode ist sie allem Anschein nach nicht fremd. Witkowski[1]) berichtet über einen Fall von fötaler Entzündung des Nierenbeckens. Es wurde hier 14 Tage nach der Geburt eine Anschwellung der linken Bauchseite des Kindes konstatiert ca. 8 Tage lang vor dem Tode bestand Anurie; 2 Tage a. mort. wurde eine Punktion in der linken Lumbalgegend gemacht, die 150 ccm sanguinolenter Flüssigkeit entleert. Tod an Anämie. Die Sektion ergab hydronephrotische Erweiterung der beiden Nierenbecken, links viel stärker als rechts; Nierenparenchym umgekehrt rechts stärker atrophisch. An der linken Niere ausserdem der seltene Befund eines intercapsularen Ergusses zwischen Tunic. albug. und adipos. W. erklärt den Fall hervorgegangen aus einer fötalen Entzündung im linken Nierenbecken, die den Verschluss des linken Ureters mit Hydronephrose hervorrief und zu der später infolge der kompensatorischen Hypertrophie der rechten Niere (?) auch rechtsseitige Nierenbeckenentzündung trat.

Bezüglich den Einfluss des Geschlechtes geben einige Autoren an, dass die Krankheit bei Männern öfter als bei Frauen vorzukommen pflegt.

[1]) I.-D. Berlin. 1881.

Ziemlich selten tritt die Pyelitis primär als selbständiges Leiden auf, und zwar meist im Anschluss an eine Erkältung. In der Literatur lassen sich nur wenig hieher gehörige Fälle auffinden. Ausser Le Dentu und Robert hat Robin[1]) von einem 37 jährigen Mann berichtet, der nach starker Erkältung und Ueberanstrengung mit Schüttelfrost erkrankte. Es folgten Kreuzschmerzen, Albuminurie, mässiges Fieber, dann Pyurie, Steigen des Fiebers und typhöser Habitus, Erscheinen eines Tumors in der linken Bauchseite. Der Ausgang war langsame Genesung. Auch Hallé teilt einen Fall von Urétéro-pyelite aiguë primitive (Thèse Paris) mit.

Im Gegensatz zu der seltenen primären Pyelitis steht das Heer der sekundären Pyelitiden. Mechanischer örtlicher Reiz, Allgemeinerkrankungen, Erkrankung der Blase und Urethra, liegen ihnen zu Grunde. Mechanisch reizend wirken:

1. Konkrementbildungen in Form von Gries oder Steinen. Sie bewirken die sogenannte Pyelitis calculosa, die oft die weitgehendsten Zerstörungen durch Eiterung etc. zu stande bringt. Die Steine brauchen hiezu nicht einmal wie schon erwähnt, besonders gross zu sein. In anderen Fällen können sehr grosse und spitzige Konkremente jahrelang im Nierenbecken liegen, ohne Eiterung zu erregen, ein Zeichen, dass die Anwesenheit des Steins allein zur Erklärung der progredienten, eitrigen Pyelonephritiden, die wir so oft im Gefolge der Nierenkalkulose sehen, nicht ausreicht, dass vielmehr infektiöse Momente hier noch geltend gemacht werden müssen;

2. wurden in sehr seltenen Fällen tierische Parasiten gefunden, die als Fremdkörper entzündungserregend wirkten. So kann der Echinococcus wirken, wie Fotheringham und Lindsey Steven[2]) sahen, wobei Tochtercysten mit dem eiterhaltigen Urin entleert wurden. Rayer und Berand sahen

[1]) Gaz. med. de Paris 1885 Nr. 18. 20. 21. 22.

[2]) Glasgow. med. Journ. Dec. 1884.

Aehnliches. In einem von letzteren beschriebenen Fall war neben Perinephritis eine Lungenfistel entstanden durch die Echinococcenblassen expektoriert wurden. Auch Strongylus gigas wurde einigemale gefunden, ebenso Eier von Distoma haematobium (in den Tropen);

3. wirken auch Geschwülste, Carcinome und Sarcome, wenn sie ins Nierenbecken perforieren, in ähnlicher Weise. Auch Blutungen ins Nierenbecken können durch die sich bildenden Blutkoagula zu Pyelitis Veranlassung geben. Es gehört demnach der von Olivier[1]) unter dem Namen der Pyelitis haematofibrinosa beschriebene Fall in diese Gruppe. Ein 72jähriger Mann hatte schon längere Zeit immer geringe Mengen von Blutgerinnseln und flüssiges Blut ohne besondere Beschwerden im Harn entleert. Später machte er noch eine Apoplexie durch und starb schliesslich an rechtsseitiger Pneumonie. Die Sektion ergab intakte Harnblase und intakte linke Niere. Rechte Niere zeigte an der Oberfläche zahlreiche Buckel. Kapsel adhärent. Der Durchschnitt ergab, dass das ganze Parenchym in zahlreiche verschieden grosse Taschen umgewandelt war, in denen Fibringerinnsel verschiedenen Alters lagen, ebenso Fibringerinsel in Nierenkelchen und dem oberen Teil des Ureters. Nierenarterie atheromatös verdickt, an ihrer Bifurkation ein cambertnussgrosses Aneurysma. Auch die kleineren Arterien waren aneurysmatisch erweitert. Es handelte sich also um eine Pyelonephritis, deren Entstehung Olivier auf das Vorhandensein der Blutgerinnsel zurückführt. Die Blutgerinnsel waren durch der Berstung von Aneurysmen oder durch Berstung atheromatös entarteter Zweige der Nierenarterie entstanden.

4. Ein weiteres aetiologisches Moment findet sich in der Harnstauung, wenn dieselbe mit Harnzersetzung vergesellschaftet ist. Es kommt also hier nicht ein rein mechanisches Moment in betracht, denn es ist nicht anzunehmen, dass

[1]) Arch. de Physiolog. 1873. V. 1. p. 43.

Harnstauung an sich zur Pyelitis führt, vielmehr wirkt erst der zersetzte Harn chemisch reizend auf die Schleimhaut der Harnwege oder es versetzen Spaltpilze mit entzündungserregenden Eigenschaften, die sich bei Harnstauung schnell und leicht entwickeln, die Schleimhaut des Nierenbeckens in Entzündung. Als Ursache der Harnstauung sind zu nennen: angeborene oder erworbene Phimosa, Urethralstruktur, Blasenkatarrh, Blasenlähmung, Blasensteine, Blasentumoren, Prostatahypertrophie, Krebs in der Umgebung der Ureteren z. B. des Uterus u. s. w. Einen einzig dastehenden Fall, wo Klappenbildung im Ureter mit Verschluss desselben zu Harnstauung und Pyonephrose führte, erwähnt Sainsbury Harrington.[1])

Bei einer im urämischen Koma verstorbenen 34jährigen Frau fand sich Granularatrophie der rechten Niere, linksseitige Pyonephrose mit völligem Untergang des Parenchyms und ausserdem an der Einmündungsstelle des linken Ureters in das Nierenbecken 2 sich gerade gegenüberliegende klappenartige Falten, welche im stande waren, das Lumen zu verschliessen. Die oberen $^2/_3$ des Ureter waren verengt, im unteren überhaupt kein Lumen zu finden. Ob diese Klappenbildung angeboren oder acquiriert war, hält S. für schwer zu entscheiden.

Auch bei Wanderniere wird Pyonephrose nicht selten beobachtet und kommt vielleicht auch hier mechanische, zeitweise Behinderung des Harnabflusses wenigstens teilweise, als aetiologisches Moment in betracht. Nach Orum[1]) bestanden bei einer Frau in Intervallen Anfälle von Incarcerationssymptomen bei Wanderniere. Nach und nach wurden die Schmerzen weniger heftig, die Frau fühlte aber jetzt immer einen Tumor und bei der Untersuchung fand Orum in der rechten Hälfte des Unterleibs eine Geschwulst von der

[1]) Transact. of the pathol. Soc. 1886. XXX.-VII. p. 296.

[2]) Gynaecologiske og Obstetriciske Meddelelser. 2. Bd. 3. H. p. 307. 1879.

Grösse eines Mannskopfes, der indolent, fluktuierend und etwas beweglich war und sich als pyonephrotische Wanderniere erwies. Nach halbjähriger Behandlung Heilung mit Nierenfistel.

Mechanische Behinderung des Harnabflusses kann auch durch den Druck des graviden Uterus hervorgebracht werden und in der That finden wir Pyelitiden nicht selten im Verlauf der Schwangerschaft; doch wollen manche Autoren die mechanischen Erklärungen allein nicht gelten lassen, da es Fälle gibt, in denen Pyelitis in wiederholten Schwangerschaften um die gleiche Zeit recidivierte ohne jeden äusserlich nachweisbaren Grund (Rosenstein). Auch im Puerperium wurde Pyelitis selbständig ohne nachweisbares Moment allerdings auch oft im Anschluss an entzündliche Prozesse des periuterinen Gewebes. Dass hier oft rein infektiöse Momente insbesondere Infektion mit Colibacillen in betracht kommen, wurde bereits erwähnt.

Von den allgemeinen Krankheiten als deren Folgezustand Pyelitis nicht selten beobachtet wird, sind zu nennen Abdominaltyphus[1]), Diphtherie[2]), Variola[3]), Scharlach, Pyaemie, Septikaemie. Auch berichtet Touren[4]) von einem 48jährigen Taglöhner, der in Afrika Dyssenterie und Intermittens überstanden hatte und im Anschluss daran an rechtseitiger Pyelonephritis erkrankt war. Ob in diesen Fällen die jeweiligen Erreger der vorausgegangenen oder bestehenden Infektionskrankheit oder die durch die Niere zur Ausscheidung gelangenden Stoffwechselproduckte Pyelitis hervorrufen können, ist zweifelhaft. In vielen Fällen handelt es sich jedenfalls um Sekundärinfektionen, denen durch die vorhergegangene Schwächung des Gesamtorganismus Vorschub geleistet wird. Um ähnliche

[1]) Reynier, Bull. de la Soc. de Chir. 1893 p. 429.
[2]) Lymann, Boston. med. and surg. Journ. May 2882. (?)
[3]) Le Dentu, Bull de l'Acad. de Méd. 1881 Nr. 6.
[4]) Thése Paris 1861.

Verhältnisse wird es sich wohl auch bei der im Verlauf des Diabetes mellitus des öfteren zur Beobachtung gelangenden Pyelitis handeln, denn die Annahme einer Reizung der Schleimhaut durch den zuckerhaltigen Harn genügt wohl nicht zur Erklärung der Thatsache.

Die haemorrhagische und diphtheritische Form der Pyelitis findet ebenfalls ihre Ursache in Allgemeinerkrankungen, indem erstere wie bereits erwähnt als Komplikation des Scorbut, des Morbus maculosus Werlhofii und anderer mit Blutdissolution einhergehender Prozesse vorkommt, letztere sich bei Cholera, Pyämie und bei schweren Fällen von Scarlatina und Variola findet. Besonders die Variola haemorrhagica soll sich nach mehreren Autoren mit oft ausgedehnter diphtheritischer Pyelitis vergesellschaften. Meist sind diese Fälle der Diagnose nicht zugänglich, da die complicierende Pyelitis von der Schwere des Grundleidens verdeckt zu werden pflegt.

Ausser den erwähnten Ursachen sind als eine sehr ergiebige Quelle für die Erkrankung des Nierenbeckens entzündliche Prozesse in den unterhalb desselben gelegenen Partieen des Harnapparats zu nennen. Es ist dies die sogenannte ascendierende Form der Pyelitis, die Cysto-Uretero-Pyelitiden, welche im Anschluss an Erkrankungen der Blase, der Harnleiter und der Harnröhre, insbesondere bei Blenorrhoe der letzteren zur Beobachtung kommen. Einen exquisit ascendierenden Verlauf zeigt in den meisten Fällen die Tuberkulose des Urogenitalapparats, wie wohl auch die descendierende Form vorkommt, nach Tuberkulose der Niere Tuberkulose des Nierenbeckens, des Ureter und der Blase. In leichteren Graden findet man die Pyelitis auch bei den sonstigen Erkrankungen der Niere, also descendierend, bei allen Formen der Nephritis und besonders oft bei der eitrigen Form, wo sie also bald Folgezustand, bald Ursache ist.

Auch Traumen, die auf die Lendengegend einwirken, sollen nach einigen Autoren den Grund zur Entwicklung einer

Pyelitis abgeben können. Quinke erzählt den Fall eines 34 jährigen Schmids der 1860 infolge eines Traumas der linken Seite an Haematurie erkrankte. 1875 und 76 wiederholten sich einige Kolikanfälle mit Haematurie. Im Februar 1877 wurde eine die linke Bauchhälfte einnehmende, pralle fluktuierende Geschwulst konstatiert; im Urin Eiweiss und Eiter. Punktion, Drainage, Heilung nach 1 Jahr. Offenbar ist das Trauma in solchen Fällen nur mittelbar die Ursache, indem hiedurch Blutungen in das Nierenbecken gesetzt werden; die unmittelbare Veranlassung der Pyelitis ist dann in den Blutkoagulis als Fremdkörper oder in den im Anschluss an die letzteren sich entwickelnden Concremente zu suchen.

Schliesslich verdient noch die toxische Form der Pyelitis Erwähnung. Sie entsteht dann, wenn gewisse chemische Stoffe durch die Niere wieder aus dem Blute ausgeschieden werden. Verschiedene Balsame (Copaïvae, Cubebae), Terpentinöl und Canthariden üben in erster Linie eine schädliche Wirkung auf die Blasenschleimhaut aus, wenn sie in zu grossen Dosen genommen werden. In einzelnen Fällen wird aber auch die Nierenbeckenschleimhaut in den entzündlichen Prozess hereingezogen, welcher sich bis zur Ausbildung einer croupösen Pyelitis mit Ausstossung coagulierter Massen im Harn steigern kann. Aussetzen der Medikation bringt der Prozess, wenn nicht bereits tiefer greifende Nierenveränderungen vorliegen rasch zur Ausheilung.

Die Symptome der Pyelitis und Pyelonephritis, die hier kurz skizziert werden sollen, sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Vielfach besteht das Leiden ohne besonders hervorstechende Symptome zu machen — latente Pyelitis — sei es, dass die Erkrankung nur leicht katarrhalischer Natur ist (wie das z. B. besonders im Verlauf der Schwangerschaft, wo die Diagnose Pyelitis entschieden zu selten gestellt wird, vorkommt), und deshalb übersehen wird,

[1]) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1878 Nr. 6.

sei es, dass die Symptome des Grundleidens so in den Vordergrund treten, dass eine Diagnose während des Lebens unmöglich ist.

In anderen Fällen, insbesondere in der primären und absteigenden Form, beginnt die Pyelitis plötzlich. Mitten in bester Gesundheit werden die Kranken von Fieber, Kopfschmerzen, Schmerzen an der Wirbelsäule, Uebelkeit und Erbrechen heimgesucht und sehen in diesem Zustande einem Typhuskranken nicht unähnlich, so dass ohne charakteristischen Urinbefund, ohne den Nachweis eines Tumors in der Nierengegend und ohne Mangel der sonst für Typhus charakteristischen Zeichen eine Differentialdiagnose ein Ding der Unmöglichkeit wäre.

In wieder anderen Fällen — hieher gehören besonders die aufsteigende Formen — entwickelt sich die Krankheit schleichend, so dass es oft einer äusserst sorgfältigen und öfter wiederholten Untersuchung bedarf, um die Diagnose zu sichern. Erst allmählich und oft erst nach sehr langer Zeit treten örtliche und allgemeine Symptome auf, die das Bestehen einer Pyelitis offenkundig machen.

Unter den örtlichen Symptomen ist in erster Linie der Lendenschmerz zu nennen. Derselbe besteht meist spontan ohne Unterbrechung mit wechselnder Intensität längere Zeit fort oder wird erst durch Druck auf die Nierengegend dem Patienten fühlbar. Dieses Symptom ist sehr konstant und der Sitz desselben rechts oder links der Wirbelsäule in Nierenhöhe. Selten ist der Schmerz nur auf eine Seite beschränkt, immer aber wird bei einseitiger Erkrankung die entsprechende Seite als der Hauptsitz des Schmerzes angegeben, so dass bei dem Vorhandensein aller übrigen Symptome, die Lokaldiagnose auf keine weiteren Schwierigkeiten stösst. Der Lendenschmerz strahlt gewöhnlich nach verschiedenen Richtungen hin aus, so nach den Schultern oder den unteren Extremitäten auch entlang den Ureteren sowie nach Blase und Hoden. Geringfügige Anlässe können ihn

bis zur Unerträglichkeit steigern und die Rückenlage des Patienten unmöglich machen. In anderen Fällen tritt er überhaupt paroxysmal auf, hervorgerufen durch Kälte, Anstrengungen oder heftige Körperbewegungen. Deshalb vermeiden es auch oft Patienten, ihre Lage im Bett zu wechseln, zu husten oder zu niesen etc., weil dies gewöhnlich Veranlassung zu einer Steigerung der Schmerzen gibt, wogegen Ruhe, Wärme und Seitenlage zur Besänftigung derselben beitragen. Wie oben erwähnt, besteht neben den spontan auftretenden Schmerzen in den meisten Fällen auch Druckempfindlichkeit sowohl bei der Palpation der Lendengegend als auch bei der Palpation von den Bauchdecken aus.

Ein zweites wichtiges aber nicht so konstantes Symptom ist das Auftreten eines Tumors in der Nierengegend. Der Tumor muss natürlich eine gewisse Grösse erreichen, um der Palpation zugänglich zu werden. Nicht selten ist aber dies nicht der Fall und dann beschränkt sich der Befund nur auf ein mehr oder weniger ausgeprägtes Resistenzgefühl auf der der erkrankten Niere entsprechenden Seite. Im übrigen aber kann die Geschwulst besonders bei Verstopfung des Ureters durch ein Konkrement oder bei Obliteration derselben, sehr bedeutende Dimensionen — bis Mannskopfgrösse — erreichen und mehrere Liter Eiter oder eitrigen Urin enthalten. Aber nicht bloss das eitergefüllte Nierenbecken kann zum nachweisbaren Tumor werden, auch die von grösseren und kleineren Abscessen durchsetzte Niere selbst kann zu einer nachweisbaren Geschwulst anschwellen. Eine dem Auge sichtbare Hervorwölbung in der Lendengegend ist, wenn nicht perinephritische Prozesse mit im Spiele sind, selten zu beobachten. Mit den vorderen Bauchdecken tritt ein pyelitischer Tumor nie in Contakt, immer ist er bedeckt von Darmschlingen.

Doch kann nach Perforation des pyelitischen Tumors der austretende Eiter das Peritoneum von der Wirbelsäule abheben, die Darmschlingen bei Seite drängen, so dass

schliesslich das vorher die Vorderfläche der Niere und die Wirbelsäule bedeckende Bauchfell mit den Bauchdecken in Kontakt kommt. Einen derartigen Fall beschreibt, wie bereits erwähnt, Zagorski. Eine weitere Eigenschaft pyelitischer Tumoren ist die an denselben bei genügender Füllung oft leicht, manchmal aber schwierig nachweisbare Fluktuation, sowie ein sehr charakteristischer Wechsel in ihrem Volumen, den sie der zeitweise erfolgenden spontanen Entleerung grösserer Eitermengen, die dann im Urin zum Vorschein kommen, verdanken.

Als weitere wichtige Symptome sind Anomalien zu nennen, die bei der Harnentleerung auftreten. Zunächst besteht als subjektives Symptom, besonders bei Mitbeteiligung der Blase, Harndrang. Die Kranken empfinden das Bedürfnis binnen kurzer Zeit oftmals die Blase zu entleeren. Die Harnentleerung selbst geht nicht selten unter grossen Schmerzen von statten und dabei kann sich die Menge des entleerten Urins auf nur wenige Tropfen beschränken.

In anderen Fällen dagegen besteht kein Harndrang und die Menge des gelassenen Harn scheint vermehrt. Ist keine Kommunikation der Harnmenge mit dem Eitersack vorhanden, wie das z. B. bei Obliteration des der erkrankten Seite entsprechenden Ureters der Fall ist, dann kann der Urin vollständig normale Beschaffenheit zeigen. In der Mehrzahl der Fälle ist das jedoch nicht der Fall; vielmehr gibt uns der Harn meist Anhaltspunkte, auf die wir eine sichere Diagnose gründen können.

Sein spezifisches Gewicht schwankt zwischen 1015 und 1019. Seine Reaktion ist in sehr vielen Fällen sauer, immer bei den primären Pyelitiden. Bei den aufsteigenden Formen aber, die häufig mit Harn retentioneinhergehen, nimmt er infolge eintretender ammoniakalischer Gärung alkalische Reaktion an. Eines der wichtigsten Symptome stellt das Auftreten von Eiter im Urin dar; es kommt zur Pyurie. Der Harn wird trüb gelassen und setzt nach einiger Zeit ein

Sediment ab, ohne sich vollständig zu klären. Der über dem Bodensatz stehende Harn bleibt trüb durch die Anwesenheit von Schleim, welcher suspendiert bleibt und in seinen Maschen immer noch Eiterkörperchen eingeschlossen hält. Das Harnsediment selbst kann bis zu einem Viertel des Harnvolumens und darüber ausmachen, wenn die Eiterbildung eine sehr ergiebige ist. Unter dem Mikroskop besteht er zum grössten Teil aus Eiterkörperchen, welche teils vereinzelt, zum Teil aber, wenn die Nierenpapillen bereits mitergriffen sind, wenn also nicht mehr eine reine Pyelitis besteht, zu Flocken und selbst förmlichen Eiterpfröpfen zusammengeballt erscheinen. Diese können den Ureter an seiner Mündung oder auch in seinem Verlauf verstopfen und hiedurch kolikartige Schmerzen, Vergrösserung des Nierentumors etc. herbeiführen, bis der Pfropf durch den eintretenden erhöhten Druck im Tumor durchgepresst wird und die Passage wieder frei gibt, worauf nach Entleerung einer grösseren Eitermenge die Symptome sich verringern oder gar verschwinden können, bis eine erneute Verstopfung durch einen anderen Pfropf die ganze Szene wiederholt. Dasselbe Bild findet man natürlich auch bei Verlegung des Ureters durch Konkremente. Ist dabei die andere Niere gesund, so kann während der Kolikanfälle der Urin völlig normal sein, um dann plötzlich beim Nachlassen der Schmerzen oft enorme Eitermengen zu zeigen. Dieses Vorkommnis ist als intermittierende Pyurie bezeichnet worden.

Ausser diesen Eiterzellen und Eiterpfröpfen findet man im Urinsediment Epithelzellen verschiedener Art: aus den Sammelröhrchen der Nierenpapillen, aus dem Nierenbecken und aus der Blase. Besonders den Nierenbeckenepithelien hat man anfänglich grossen diagnostischen Wert beigelegt. Dieselben zeigen, wenn sie aus den tieferen Schichten stammen, Fortsätze, stellen sich als sogenannte geschwänzte Zellen dar und sind des öfteren dachziegelförmig angeordnet.

Bald jedoch zeigte es sich, dass diese Zellen, auch bei ausgesprochener Pyelitis nicht eben sehr häufig im Harnsediment vorkommen und ausserdem morphologisch den Epithelien aus der tieferen Schicht der Blasenschleimhaut so ähnlich sind, dass es unmöglich ist, dieselben mit apodiktischer Gewissheit als aus dem Nierenbecken stammend anzusprechen, woraus sich eine ganz bedeutende Einschränkung ihres diagnostischen Wertes ergibt. Fettige Degeneration soll sich nach Michaelis bei Pyelitis an den Zellen im Harnsediment nie finden, doch machen mehrere Autoren hinter diese Angabe ein Fragezeichen und andere geben an, dass sich im Sediment auch Fetttröpfchen finden, die wohl nirgends anders als von fettig zerfallenen Zellen herrühren können. Auch Ebstein hält Fettbeimengungen zum Urin bei Gelegenheit der Mitteilung eines Falles, in dem sehr grosse Fettmengen mit Haematoidinkrystallen und amorphem Haematoidin ausgeschieden wurden, für etwas sehr seltenes.

Es handelte sich um ein 34jähriges Dienstmädchen, das unter Fieber und Schmerzen im Unterleib erkrankte, wobei eine kindskopfgrosse Geschwulst in der linken Bauchhälfte auftrat. 17 Tage später traten unter Schmerzen im Tumor, im linken Ureter und der Blase Haematurie ein. Das Urinsediment, anfangs starke Blutkoagula enthaltend, wurde später mehr eitrig. Fünf Tage nach Beginn der Haematurie wurden zum erstenmal zahlreiche Fetttropfen auf der Oberfläche des Harns schwimmend bemerkt, die in der Folge nicht mehr verschwanden. Diese Fetttropfen von der Grösse einer Linse bis zu der eines Kürbiskernes waren im frischen Zustand goldgelb, beim Stehen wurden sie trüb, weisslich und liessen dann mikroskopisch schöne Drusen von geschwungenen, nadelförmigen Krystallen erkennen. In den Fetttropfen fanden sich ausserdem Haematoidinkrystalle, nadelförmig, daneben amorphes Haematoidin. Der anfangs spärliche Urin nahm allmählich an Menge zu, dabei verkleinerte sich der Tumor, auf der linken Seite fehlte die

Nierendämpfung. Nach ca. 8 Wochen Entlassung. Die Harnstoffausscheidung war ziemlich normal.

Ebstein gibt an, dass es sich hier um eine Pyonephrose bei beweglicher Niere handelt und dass sowohl Haematoidin, als auch das Fett von der Haematurie abzuleiten sei. Beides sei durch Verfettung der Blutkoagula entstanden.

Hat der Urin durch ammoniakalische Gärung stark alkalische Reaktion angenommen, so können sich die zelligen Elemente auflösen, wenn sie nicht in allzugrosser Menge vorhanden sind, so dass man unter dem Mikroskope weder epitheliale Gebilde, noch Blutkörperchen, noch Eiterzellen zu Gesicht bekommt. Neben dem charakteristischen Geruch ist der Urin dann trüb, fadenziehend, teils von dem Schleimgehalt herrührend, teils von dem in eine gelatineartige Masse aufgequollenen Eiter.

Dem Gehalt des Urins an Eiter entspricht immer eine gewisse Menge von Eiweiss, es besteht also eine Albuminurie. Ist dieselbe so bedeutend, dass sie durch den Eitergehalt des Urins allein nicht mehr erklärt werden kann, so ist eine venale Albuminurie anzunehmen, d. h. eine Beteiligung der Niere an dem Krankheitsprozess.

Ein weiteres im klinischen Bilde der Pyelitis und Pyelonephritis auftretendes Phänomen ist die Haematurie, welche besonders bei den akuten und kalkulösen Formen in Erscheinung tritt. Bei den akuten Pyelitiden ist die Blutbeimengung zum Urin wenig reichlich, der Urin erscheint nur leicht blutig gefärbt, sanguinolent und lässt auf eine intensive Blutkongestion in der Nierenbeckenschleimhaut und den Nieren schliessen. Bei den calculösen Formen kann die Blutbeimengung ziemlich bedeutende Grade erreichen und hat ihren Ursprung im allgemeinen in Ulcerationen der Schleimhäute, die bei der starken Kongestion und Vaskularisation, sowie der Auflockerung des Schleimhautgewebes durch das Reiben und den Druck der Konkremente leicht

bewirkt werden können. Die Haematurie kann in solchen Fällen durch ihre Intensität lebensgefährlich werden.

Die eben erwähnten Harnveränderungen lassen im allgemeinen eine ziemlich sichere Diagnose zu, jedoch ist keine von ihnen pathognomisch. Selbst die Pyurie bei nachweisbar intakter Blase, d. h. bei fehlender Cystitis, von der man es am ehesten erwarten könnte, lässt keinen apodiktischen Schluss auf Eiterungsprozesse in Nieren und Nierenbecken zu, weil der durch den Harn entleerte Eiter nicht immer von den Harnorganen herzurühren braucht. In einem von J. W. Ogle[1]) beschriebenen Falle, wo die Autopsie lehrte, dass hinter der linken Niere ein grosser Abscess sich bis zur linken Seite der Blase, in welche er sich durch zwei oder drei kleine runde Oeffnungen ergoss, war während des Lebens auch Pyurie neben Schmerzen in der Nierengegend, Frost und Erbrechen vorhanden. Der Abscess selbst stand in Verbindung mit dem kariösen zweiten Lendenwirbel; ausserdem war ein umschriebener, sekundärer Abscess in der R. Niere vorhanden, der aber, da er mit dem Nierenbecken nicht kommunizierte, die Pyurie nicht veranlasst hatte. Wenn bei dieser Sachlage, wie es auch in diesem Fall thatsächlich der Fall war, jedes Zeichen einer Wirbelerkrankung fehlt, ist ein diagnostischer Irrtum sehr verzeihlich.

Pascalluci gibt noch eine Harnreaktion an, die angeblich ein sicheres Zeichen für bestehende Pyelitis abgeben soll. Nach ihm soll bei Hinzufügung von Salpetersäure zum Harn bis sich Harnstoffnitrat bildet, das letztere nicht in den bekannten rhomboidalen und hexagonalen Blättchen auskrystallisieren, sondern die Blättchen sollen unregelmässig verschoben erscheinen. Diese bereits im Jahre 1873 gemachte Angabe weiter zu begründen, hatte augenscheinlich niemand den Mut. Ich finde wenigstens später nirgends mehr etwas davon.

[1]) St. Georges Hospit. Records 1867 p. 371.

Die Beteiligung des Gesamtorganismus gibt sich, wie bereits kurz erwähnt, öfter in dem Auftreten von Fieber zu erkennen. Besonders bei den primären Pyelititen tritt nach heftigem Frost oft eine bedeutende Temperatursteigerung bis 40° schon am ersten Tage ein, um im weiteren Verlauf Remissionen mit abendlichen Exacerbationen zu zeigen. Die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur kann ziemlich bedeutend, bisweilen $1^1/_2{}^0$ und mehr betragen. Verdauungsstörungen fehlen in diesen Fällen selten; die Gesichtszüge der Patienten verfallen, es tritt allmähliche Somnolenz ein, kurz es entwickelt sich ein ausgesprochen typhoider Zustand, dem die Kranken erliegen können.

In anderen Fällen wird der Kranke von Nierenkolik befallen, wobei in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen der Gesundheitszustand ein guter sein kann. Ist durch die Anwesenheit der Konkremente noch keine Eiterung hervorgerufen, so sind bei vollkommener oder unvollkommener Verstopfung eines Ureters, abgesehen von den Nierenkoliken, keine nennenswerten Temperatursteigerungen vorhanden. Haben sich aber Eiterungsprozesse eingestellt, dann treten neben den Anfällen die Zeichen der Eiterretention und Resorption in Erscheinung, das sind Fröste, remittierendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen, Verdauungsstörungen etc. Die Kranken werden allmählich schwach, magern ab, bekommen fahle Gesichtsfarbe und können schliesslich an Entkräftung zu Grunde gehen, insbesondere wenn sehr grosse Eitermengen produziert werden, oder wenn, wie eingangs erwähnt, Pleura oder Peritoneum mit in den Krankheitsprozess gezogen werden.

Die Dauer der Krankheit richtet sich nach den Ursachen und schwankt demnach zwischen weiten Grenzen. Primäre akute Pyelitiden können in 2—6 Wochen ablaufen; in anderen Fällen zieht sich das Leiden über Jahre hin.

Die Erkennung der Pyelitis ist nicht immer leicht, indem keines der angeführten Symptome pathognomisch ist, selbst nicht das Auftreten von Eiter im Harn, da der-

selbe, wie bereits früher hervorgehoben, nicht notwendig von den harnleitenden Organen herrühren muss, sondern erst in dieselben perforiert sein kann. Sehr schwer kann es werden, neben einem Blasenleiden eine Affektion des Nierenbeckens zu entdecken.

Die Prognose der primären Formen ist im allgemeinen gut, bei den übrigen Pyelitiden hängt sie vom Grundleiden ab.

Bei der Therapie der Pyelitis sind prophylaktische Massregeln insoferne in Erwägung zu ziehen, als man Vorsicht beim Gebrauch von Balsamicis, Ol. Therebinthinae und scharfen Diureticis walten lassen und sich der peinlichsten Genauigkeit bei der Desinfektion der zum Katheterisieren bestimmten Instrumente befleissigen muss.

Im übrigen kommen kausale und symptomatische Massnahmen in betracht. Erstere bestehen in Beseitigung des Hindernisses bei Harnstauung (Striktur, Phimose, Prostatahypertrophie etc.) und eines etwa vorhandenen Blasenkatarrhs; letztere richten sich nach den im einzelnen Fall gegebenen Sachlagen. Von einer medikamentösen Behandlung, die auf die Pyelitis direkt einwirken soll, hat man höchstens bei den akuten, primären Formen wesentliche Erfolge zu erwarten und selbst bei eintretender Besserung bleibt es immer zweifelhaft, ob das auf Rechnung des Medikaments zu setzen ist. Immerhin kann man bei akuter Pyelitis mit starker Eiter- und Schleimsekretion einen Versuch mit Adstringentien wie Tannin oder Plumbum aceticum machen, sonst aber lasse man die Kranken Bettruhe einhalten, verabreiche vornehmlich flüssige und reizlose Kost wie Milch, Eier, zartes Fleisch und Rotwein mit Wasser. Kohlensaure Wässer in reichlicher Menge genossen sind oft von Nutzen. Bei heftigen Schmerzen sind warme Kataplasmen auf die erkrankte Nierengegend, sowie eventuell Morphium-Injektionen angezeigt. Bei chronischer Pyelitis sind neben den erwähnten Massnahmen Trinkkuren von alkalischen Wässern (Neuenahr, Vichy, Bilin etc.) oder alkalisch muri-

atischen Säuerlingen (Ems, Salzbrunn etc.) zu empfehlen. Bestehen aber chronische Eiterungen, so tritt die Chirurgie in ihr Recht, nur von einem energischen chirurgischen Eingriff ist ein wirklicher Erfolg zu erwarten. Die Punktion ist nicht zu empfehlen, da sich der Eiter alsbald wieder ansammelt, dagegen führt Incision mit nachfolgender Drainage in vielen Fällen zum Ziel. Die Eröffnung geschieht wohl am besten direkt mit dem Messer, die früher übliche Anwendung von Aetzpasten ist jetzt wohl ganz verlassen. In vielen Fällen genügt aber die Nephrotomie nicht zur völligen Heilung, dann muss zur Nephrectomie geschritten werden, die nach dem Vorgange von Simon schon überaus oft zur Anwendung kam, aber durchaus keine gefahrlose Operation ist. Billroth verzeichnet unter 40 Nephrektomien 18 Todesfälle d. i. 45 %. Auf die nähere Beschreibung der einzelnen Methoden kann hier nicht eingegangen werden.

Im Anschluss an diese kurze Beschreibung teile ich hier einen Fall von Pyelonephritis mit, der am 8. August 1895 im pathologischen Institut zu München zur Sektion kam.

Autopsie [1])

des 58 Jahre alten Sattlers Georg Kellner ergab folgenden Befund:

Grosse männliche Leiche mit kräftigem Knochenbau, in gutem Ernährungszustand. Haut blass, im Gesicht livid verfärbt. Am Unterlid des linken Auges ist ödematöse Infiltration vorhanden; ebenso ist die ganze linke Gesichtshälfte in etwas geringerem Grade ödematös geschwellt. An den oberen Extremitäten kein Oedem nachweisbar.

Totenstarre vorhanden. Totenflecke am Rücken und den abhängigen Rumpfpartien reichlich. Fettpolster über

[1]) Sektions-Journal des Pathologischen Instituts zu München Nr. 575. 1895.

Brust und Bauch gut entwickelt. Muskulatur braunrot, saftig glänzend. Nach Eröffnung des Abdomens liegen die Gedärme vom Netz bedeckt vor. Gasgehalt derselben ziemlich bedeutend, besonders der Magen ziemlich stark gebläht. Die Leber überragt Schwertfortsatz und Rippenbogen um etwa drei Querfingerbreite. Im Abdomen und kleinen Becken keine Ansammlung seröser Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 5., links 6. Rippe. Herzbeutel von den Lungen grösstenteils bedeckt. In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeitsansammlung nachweisbar. Lungen beiderseits an den Spitzen mit der Costalpleura verwachsen. Im übrigen keine Adhäsionen zwischen Parietal- und Visceralpleura. Herzbeutel leer.

Linke Lunge: Gewicht 500 g. Von gehöriger Grösse. Pleuraüberzug glatt, glänzend, durchsichtig, nur an der Spitze entsprechend den Verwachsungen fibröse Verdickung mässigen Grades und eine leichte narbige Einziehung zeigend. Unter der Pleura des Unterlappens ist ein flächenhafter, etwa fünfmarkstückgrosser Bluterguss sichtbar. Das Parenchym des Oberlappens zeigt mässigen Blutgehalt, etwas vermehrten Saftgehalt. Luftgehalt nicht nennenswert herabgesetzt. Der Unterlappen ergibt auf seiner Schnittfläche etwas grösseren Blutgehalt wie der Oberlappen und dementsprechend dunklere Färbung. Auch der Saftgehalt ist hier bedeutender. Luftgehalt entsprechend vermindert, aber nirgends vollständig aufgehoben. Grosse Bronchien leer; Schleimhaut derselben blass, ohne bemerkenswerte sonstige pathologische Veränderungen. In den ersten Zweigen der Lungenarterie dunkelrote, zum Teil hellere, den Wandungen nicht adhärente Emboli.

Rechte Lunge: Gewicht 590 g. Von gehöriger Grösse und Konsistenz. Lungenpleura zeigt wie links nur an der Spitze den Verwachsungen mit der Parietalpleura entsprechende fibröse Verdickungen. Das Parenchym der drei Lappen zeigt etwas vermehrten Blut- und Saftgehalt, sowie entprechend herabgesetzten Luftgehalt. Grosse Bronchien

leer. Auch hier in den kleineren Gefässen graurötliche, nicht adhärente Emboli.

Magen: Von gehöriger Form, aber durch Luft stark ausgedehnt. Im Innern eine mässige Menge Flüssigkeit von grünlicher Farbe mit einzelnen Schleimflocken vermischt. Die Schleimhaut ist blass, stellenweise injiziert, ziemlich dünn.

Im Dünndarm dünnbreiiger, hellbrauner, kotiger Inhalt in mässiger Menge. Schleimhaut blass, ohne Einlagerungen oder Geschwüre.

Der Dickdarm erweist sich in situ von der Valvula Bauhini ab stark gebläht: etwas unterhalb der linken Umbeugungsstelle ist er auf eine Strecke von 40 cm nicht erweitert. Im Verlauf dieser Strecke erweist er sich mit der Umgebung stark verwachsen, insbesondere ist er nach hinten durch straffes retroperitoneales Gewebe stärker fixiert als normal. Die übrige Partie des absteigenden Colons und die flexura sigmoidea zeigen wieder einen etwas stärkeren Grad von Blähung. Die Schleimhaut ist gerötet. 3 cm unterhalb der oben erwähnten, nicht so stark erweiterten Darmpartie befindet sich an der hinteren Darmwand ein Zweimarkstück grosses rundes Geschwür, dessen Ränder von normaler Schleimhaut gebildet und leicht erhaben sind. In der Mitte dieses Geschwürs findet sich eine für eine dicke Stricknadel durchgängige Perforationsöffnung, die in das umgebende, retroperitoneale Bindegewebe führt.

Leber von gehöriger Grösse. Kapsel glatt, durchsichtig. Konsistenz nicht vermehrt. Das Organ schneidet sich weich. Die Schnittfläche ist blassbraun, fettig glänzend. Blutgehalt gering. Gewicht 1270 g.

In der Gallenblase reichlich zähflüssige Galle und drei kirschkerngrosse Gallensteine mit körniger Oberfläche. Die Schleimhaut zeigt keine Schwellung und Rötung, ist mit etwas zähem Schleim bedeckt.

Herz: Gewicht 550 g. Besonders im Breitendurchmesser vergrössert. Epicard überall glatt und durchsichtig. Epi-

cardiales Fett besonders über dem R. Ventrikel vermehrt. Der rechte Ventrikel enthält reichlich Cruorgerinnsel. Endocard durchwegs rötlich imbibiert. Ventrikelhöhle etwa hühnereigross. Klappen zart und beweglich. Tricuspidalostium für drei Finger durchgängig. Rechter Vorhof mit Cruor angefüllt, Endocard desselben imbibiert. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist etwas schlaff, brüchig vom epikardialen Fett ziemlich scharf geschieden. Der linke Ventrikel enthält etwas Cruor. Höhle desselben erweitert. Endocard rötlich imbibiert. Muskulatur schlaff. Klappenapparat gehörig. Mitralostium für zwei Finger durchgängig. Im linken Vorhof nichts Besonderes. Coronararterien frei.

Die Milz ist in allen Durchmessern vergrössert, von weicher Konsistenz. Pulpa dunkelrot, zerfliessend. Gerüst und Malpighische Körperchen undeutlich.

Rechte Niere erheblich vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche gelappt, enthält eine kirschgrosse Cyste. Stellulae Verheynii gut sichtbar. Auf dem Durchschnitt Mark und Rinde deutlich geschieden; das Organ selbst blass. Nierenbecken etwas erweitert. Schleimhaut desselben zeigt keine Injektion.

Linke Niere allseitig in eitrig infiltriertes und teilweise sklerosiertes Bindegewebe eingebettet. Fettkapsel ebenfalls eitrig infiltriert. Eine grössere Abscesshöhle ist nirgends nachweisbar, auch nicht in der Gegend der Darmperforation. Das Organ selbst ist verkleinert; dagegen erscheint das Nierenbecken stark dilatiert. Beim Einschneiden entleert sich aus dem letzteren reichlich Eiter. Die Markkegel der Niere sind vollständig zu grunde gegangen, eitrig eingeschmolzen. Die Rindensubstanz auf etwa 4 mm Dicke reduziert, auf der Schnittfläche von grünlicher Farbe. Die Rindenkegel ebenfalls in bezug auf Volumen stark reduziert, ragen in die erweiterten Nierenkelche und teilen die Eiterhöhle in mehrere, der Zahl der geschwundenen Markkegel entsprechende Fächer. Nierenbecken und Nierenkelche sind,

wie erwähnt, stark erweitert, die Schleimhaut verdickt und mit Eiter bedeckt. In einem der Nierenbecken findet sich ein bohnengrosser, grauweisser, im wesentlichen aus Phosphaten bestehender Stein. Nach Wegnahme desselben bleiben der Kelchwand adhärierende, sandartige Steinfragmente zurück.

Die Ureteren sind beiderseits durchgängig. Die Wand des der erkrankten Niere entsprechenden Ureters erscheint stellenweise etwas verdickt.

In der Blase findet sich eine mässige Menge trübeiterigen mit grauweissem Sand vermischten Urins. Schleimhaut zeigt nichts abnormes.

Die Vena iliaca communis sinistra ist durch einen graurötlichen, zum Teil vereiterten, der Venenwandung adhärenten Thrombus ausgefüllt. Die Wandung der Vene selbst ist verdickt und mit dem entzündeten persenalen Gewebe verwachsen. Der Thrombus setzt sich durch die Vena iliaca externa sinistra, femoralis bis in die Vena poplitea fort. Von hier ab ist er rot nur mehr ganz leicht adhärent und erstreckt sich durch die Vena saphena parva bis in die Höhe der Malleolen, wo er endet.

Anatomische Diagnose: Eitrige Pyelonephritis und Perinephritis. Eiterige Thrombophlebitis der Vena iliaca sinistra und iliaca externa sinistra.

Nebenbefunde: Fortgesetzte Thrombose der Vena femoralis poplitea und tibialis. Embolie der Lungenarterie. Perforiertes Geschwür der Flexura sigmoidea. Fettleber. Milztumoren. Nephrolithiasis.

Epicrise.

Die Pyelonephritis suppurativa ist keine seltene Erkrankung, insbesondere nicht, wenn sie im Anschluss an Nierenkalkulose auftritt; nichts destoweniger dürften die in obigem Falle gehäuften Komplikationen einiges Interesse beanspruchen. Zunächst ist die Entscheidung zu treffen, ob

wir es wirklich mit einer durch Konkrementbildung veranlassten eitrigen Pyelonephritis zu thun haben, ob nicht vielmehr die Steinbildung erst sekundär erfolgt ist. Der anatomische Befund gibt uns keinen ganz sicheren Anhaltspunkt zur Entscheidung dieser Frage. Jedoch macht es das völlige Fehlen jeder Affektion der Blasenschleimhaut im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es sich hier nicht um eine sogenannte ascendierende Pyelonephritis handelt, sondern dass die Ursache der pathologischen Veränderungen im Nierenbecken selbst zu suchen ist, denn es ist doch wohl kaum denkbar, dass eine etwa früher vorhanden gewesene Blasenentzündung vollständig ausgeheilt sei, während im Nierenbecken ein chronischer Eiterungsprozess als deren Folge fortdauerte. An eine tuberkulöse Eiterung ist dem ganzen anatomischen Befund nach auch nicht zu denken und so bleibt nichts anderes übrig als den Stein für den Urheber des Leidens anzuehmen. Dass er relativ klein ist, thut nichts zur Sache, um einen mechanischen Reiz auf die Nierenbeckenschleimhaut auszuüben, und dadurch der Infektion der Schleimhaut Vorschub zu leisten, war er sicherlich gross genug. Der mechanische Reiz genügt ja allein sicherlich nicht, um die progredienten Eiterungs- und Einschmelzungsprozesse an den Nieren zu erklären, sehen wir doch oft grosse, das ganze Nierenbecken ausfüllende Steine Jahre lang liegen, ohne stärkere Eiterung zu erregen. Auch lassen sich die Fernwirkung des Nierenprozesses auf das perinephritische Gewebe, auf Peritoneum und Pleura nur durch das Mitbeteiligtsein niederer Organismen erklären. Auch in unserem Falle ist eine solche Fernwirkung zu verzeichnen, nämlich die eitrige Infiltration der Capsul a adiposa, die entzündlichen Prozesse in der Umgebung des Colon descendens und weiterhin die im Anschluss an dieselben entstandene und in puriformer Einschmelzung begriffene Trombose der Vena iliaca. Daran anschliessend hat sich eine fortgesetzte Thrombose der sämtlichen tiefen

Venen der unteren Extremität entwickelt. Auffallend dabei ist, dass sich trotzdem keine Oedeme entwickelt hatten, was vielleicht dadurch zu erklären ist, dass die Thrombosierung oben genannter Extremitätenvenen sich erst bei erlahmender Herzkraft in relativ kurzer Zeit entwickelt hat, so dass weder die nötige Zeit noch ein genügend hoher Blutdruck vorhanden war, um ein Anasarka zu stande kommen zu lassen. Auch Nieden[1]) konstatierte in seinem 1. Fall eine Thrombose der Vena iliaca, die zu vollständigem Verschluss derselben geführt hatte, auch im Anschluss an einen perinephritischen Abscess und trotzdem war nur ganz geringes Oedem um die Knöchel vorhanden.

Die von der Beckenvene abhängige Embolie kleiner Lungenarterienäste scheint ebenfalls erst kurz vor dem Tode stattgefunden zu haben, da von einer eigentlichen Infarktbildung nichts zu sehen ist.

Was das Geschwür der Flexura sigmoidea mit der Perforationsöffnung in der Mitte anlangt, so ist der ursächliche Zusammenhang der Entstehung desselben mit dem perinephritischen Abscess höchst wahrscheinlich; auf welche Weise es aber entstanden ist, ist schwer zu sagen. Vielleicht sind thrombotische Vorgänge, bewirkt durch Uebergreifen der Entzündung auf die Darmwandung selbst mit im Spiele gewesen, oder aber es hat sich in der Darmwand eine Eiteransammlung gebildet, die die Schleimhaut in der Ausdehnung des Geschwürs abhob und zur Nekrose brachte.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Dr. Bollinger für die Ueaerlassung des Falles und die gütige Uebernahme des Referats meinen Dank auszusprechen.

---

[1]) I.-D. Freiburg i. B. 1878.